

Accouchement : de l'importance de la surveillance fœtale pendant le travail

Dr Laurence Mougel, Pr Dominique Luton

Service de gynécologie-obstétrique, CHU Bichat, 75018 Paris, France

laurence.mougel@bch.aphp.fr

dominique.luton@bch.aphp.fr

La question « **Accouchement, délivrance et suite de couches normales** » a fait l'objet d'une mise à jour sur larevuedupraticien.fr

Ce FOCUS attire votre attention sur des points importants

Au cours du travail, différents événements peuvent être à l'origine d'une hypoxie et d'une hypercapnie fœtales, voire d'une acidose métabolique grave par asphyxie perpartum. Cette asphyxie perpartum peut déterminer des lésions neurologiques irréversibles, responsables d'une complication redoutée de tous, l'infirmité motrice cérébrale, ou « *cerebral palsy* » pour les Anglo-Saxons. L'évaluation de la tolérance fœtale au travail et à l'accouchement repose principalement sur le dépistage d'épisodes d'hypoxie par l'enregistrement du rythme cardiaque fœtal. D'autres techniques, comme la mesure du pH et des lactates au scalp, l'étude de l'électrocardiogramme fœtal ou l'oxymétrie de pouls fœtal, permettent d'améliorer la sensibilité et la spécificité de cette technique dans la détection des situations à risque d'asphyxie fœtale.

Modalités de surveillance du fœtus perpartum

La technique de première intention permettant de dépister l'hypoxie fœtale repose sur l'enregistrement du rythme cardiaque fœtal.

Les modalités de surveillance du fœtus appliquées dans l'ensemble des maternités françaises s'appuient sur les recommandations françaises publiées en 2002 par l'Anaes : un monitoring continu du rythme cardiaque fœtal pendant le travail. De nombreux pays recommandent une surveillance « discontinue » en cas de parturientes à bas risque. Bien qu'il soit très difficile de démontrer la supériorité d'une pratique par rapport à l'autre, dans le contexte médico-légal actuel, le choix des centres d'obstétrique en France se porte aujourd'hui quasi exclusivement sur l'enregistrement cardiotocographique continu.

« Monitoring fœtal »

Modalités pratiques

Le rythme cardiaque fœtal est enregistré de manière continue à l'aide d'une sonde à ultrasons (effet Doppler), et le rythme est calculé à partir de la systole fœtale.

On dispose de capteurs externes, fonctionnant à travers la paroi abdominale (le plus souvent) ou de capteurs internes ou électrodes de scalp (placées sur le pôle céphalique du fœtus, meilleure qualité du tracé).

La fréquence cardiaque fœtale est enregistrée de façon concomitante aux contractions utérines à l'aide d'un capteur de pression placé sur le fond utérin (tocographie externe), ou par un capteur placé dans la cavité utérine de manière aseptique après rupture des membranes (tocographie interne, plus précise pour mesurer l'intensité des contractions utérines et le tonus utérin de base).

Le rythme cardiaque fœtal a une fréquence de base située entre 120 et 150 batt/min (**encadré**), qui est le résultat de la régulation de la fréquence cardiaque intrinsèque par les systèmes parasympathique et sympathique. Il présente des variations rapides de cette fréquence de base ou « variabilité » correspondant à l'intégration par les centres bulbaires d'influences internes (provenant du fœtus, d'origine réflexe ou corticale) ou externes (stress, médicaments).

Les anomalies du rythme cardiaque fœtal peuvent correspondre soit à des anomalies de la variabilité du rythme de base, soit à des ralentissements classés selon leur durée, leur morphologie, leur profondeur et leur survenue par rapport aux contractions utérines. Le « monitoring » fœtal réalisé pendant le travail permet ainsi d'évaluer la bonne tolérance des contractions utérines par le fœtus et de surveiller le déroulement du travail par l'étude de la dynamique utérine. Seule une analyse systématisée du rythme

Le rythme cardiaque fœtal normal

- Rythme de base entre 120 et 150 batt/min
- Bonne variabilité : oscillations de 5 à 25 batt/min à la fréquence ≥ 4 cycles/min
- Pas de ralentissement

cardiaque fœtal reposant sur une bonne connaissance de sa sémilogie peut permettre une interprétation reproductible entre les différents intervenants. L'interprétation des anomalies du rythme cardiaque fœtal peut conduire à une décision d'extraction fœtale (par césarienne ou par forceps) afin d'éviter une situation d'hypoxie fœtale sévère. L'état néonatal sera évalué par le score d'Apgar, l'équilibre acido-basique, les complications de la période néonatale et leur traduction sur l'imagerie néonatale.

La cardiotocographie est également utilisée en dehors du travail, à partir de 25 semaines d'aménorrhée, dans le cadre de la surveillance des grossesses à haut risque (retard de croissance intra-utérin, diabète maternel, métrorragies, etc.), ou de l'évaluation du bien-être fœtal, en particulier dans la surveillance de la fin de la grossesse.

Techniques de seconde intention

L'analyse continue du rythme cardiaque fœtal est une technique très sensible dans le dépistage des phénomènes d'hypoxie perpartum, mais peu spécifique : on a pu estimer que 11 % des fœtus présentant un rythme cardiaque fœtal suspect sont effectivement en acidose et un tiers des fœtus dont le rythme cardiaque fœtal est franchement pathologique. Les techniques de seconde intention ont pour intérêt d'améliorer la sensibilité du dépistage des phénomènes d'hypoxie fœtale afin d'éviter les interventions, et particulièrement les césariennes, réalisées pour des « faux positifs » de l'interprétation du rythme cardiaque fœtal.

On dispose de :

- la mesure de la saturation de l'hémoglobine en oxygène pendant le travail (mesure de l'absorption par une électrode de scalp, seuil retenu pour la poursuite du travail > à 30 %) ;
- la mesure du pH et des lactates au scalp (microprélèvements) pendant le travail (seuils retenus pour la poursuite du travail : pH > 7,20 et lactates < 5 mmol/L) ;
- l'analyse informatisée de l'ECG fœtal (système STAN) ;
- l'aspect du liquide amniotique pendant le travail (teinté méconial ou clair).

Qu'est-ce que l'asphyxie fœtale ?

L'asphyxie fœtale correspond à une altération sévère des échanges gazeux utéro-placentaires. La perturbation de ces échanges gazeux est à l'origine d'une hypoxie sévère et d'une hypercapnie entraînant une acidose gazeuse immédiate, suivie d'une acidose métabolique avec hyperlactatémie, conséquence de l'altération du métabolisme cellulaire (métabolisme anaérobie). Lors du rétablissement des échanges gazeux placentaires ou pulmonaires, au stade d'acidose gazeuse, l'hypoxie et l'hypercapnie sont rapidement réversibles. En cas d'acidose métabolique, le retour à la normale est plus long, et ce d'autant plus que l'asphyxie a été prolongée et sévère.

À la naissance, les mesures biologiques sont réalisées au cordon, au minimum sur l'artère ombilicale et idéalement également sur la veine ombilicale, le plus tôt possible après la naissance (dans la demi-heure). La différence artérioveineuse peut être informative : ainsi une acidose marquée avec peu de différence entre le pH artériel et veineux est en faveur d'une acidose prolongée ; en cas de compression funiculaire, le pH veineux peut rester normal alors que le pH artériel, qui reflète directement l'état fœtal, est abaissé. Les valeurs normales et les déviations standard du pH et du déficit de base chez le nouveau-né à terme sont les suivantes :

- artère ombilicale : $7,24 \pm 0,07$ et $5,6 \pm 3,0$ mmol/L ;
- veine ombilicale : $7,33 \pm 0,06$ et $4,5 \pm 2,4$ mmol/L.

L'asphyxie intrapartum est définie par une acidose métabolique avec un pH inférieur à 7 et un déficit de base supérieur ou égal à 12 mmol/L. L'augmentation du taux d'acide lactique supérieur à 5 mmol/L au cordon est considérée comme pathologique, témoin d'une acidose métabolique.

Cette asphyxie intrapartum peut être responsable d'une défaillance multiviscérale et d'une encéphalopathie néonatale, dont les complications peuvent être les handicaps neurosensoriels, voire le décès.

Des critères cliniques et biologiques ont été établis afin de pouvoir mettre en rapport une « paralysie cérébrale » et une asphyxie intrapartum. Trois critères sont nécessaires pour pouvoir établir ce lien de causalité : des marqueurs biologiques d'asphyxie, une encéphalopathie néonatale (fœtus de plus de 34 semaines d'aménorrhée) et une infirmité motrice cérébrale de type quadriplégie spastique ou dyskinétique.

Intérêt et impact de la surveillance perpartum du rythme cardiaque fœtal

Depuis les années 1970, il est largement admis que pour diminuer la fréquence de la paralysie cérébrale il est nécessaire de diminuer la fréquence des asphyxies fœtales survenant en perpartum. Les moyens de surveillance et l'augmentation du nombre de césariennes s'étant largement développés depuis 40 ans, on pourrait s'attendre à une forte diminution de l'incidence de la paralysie cérébrale, ce qui n'est pas le cas dans les pays développés et en particulier en France. Avec les techniques de dépistage d'hypoxie fœtale dont on dispose, on estime qu'on identifie seulement 50 % des nouveau-nés qui vont développer une paralysie cérébrale d'origine perpartale.

À la différence des encéphalopathies néonatales qui sont fréquemment attribuables à une asphyxie intrapartum (30 à 50 %), moins de 10 % de l'ensemble des « paralysies cérébrales » seraient dues à cet événement aigu, et cette proportion serait proche de 15 % si l'on considère uniquement la population des enfants nés à terme. Le lien de causalité entre les séquelles neurologiques et l'asphyxie perpartum étant difficile à établir, les chiffres dont nous disposons sont probablement très imprécis.

Il est probable que l'augmentation du nombre de naissances prématurées et d'enfants de faible poids de naissance pris en charge à la naissance avec une amélioration de leur survie puisse en partie expliquer ce constat. De plus, il semble que la majorité des séquelles neurologiques ne soient pas liées à des phénomènes d'asphyxie perpartum, mais causées par des événements survenus en ante- ou postpartum. Des causes autres que celles liées à l'hypoxie peuvent survenir en anténatal et être à l'origine d'une infirmité motrice cérébrale, telles que des infections, des anomalies métaboliques, des anomalies du développement, des maladies auto-immunes, des coagulopathies, des traumatismes, etc.

Conclusion

Bien que moins de 10 % des infirmités motrices cérébrales soient liées à une asphyxie survenant perpartum, l'analyse du rythme cardiaque fœtal reste un élément essentiel dans le dépistage de l'hypoxie fœtale.

L'objectif majeur est de diminuer la morbidité et la mortalité fœtales à court terme et à long terme.

Indispensable dans le contexte médico-légal actuel, il constitue aussi un des éléments de traçabilité des événements pouvant survenir intrapartum. •

L. Mougél déclare n'avoir aucun conflit d'intérêts.

D. Luton déclare avoir participé à des interventions ponctuelles pour les entreprises Danone, Merck, Effik, Merini.

POUR EN SAVOIR +

Anaes. Intérêt et indications des modes de surveillance du rythme cardiaque fœtal au cours de l'accouchement normal. Mars 2002.

Saling E. Fetal scalp blood analysis. J Perinat Med 1981;9:165-77.

Victory R, Penava D, daSilva O, Natale R, Richardson B. Umbilical cord pH and base excess values in relation to adverse outcome events for infants delivering at term. Am J Obstet Gynecol 2004;191:2021-8.

MacLennan A. A Template for defining a causal relation between acute intrapartum events and cerebral palsy : international consensus statement. BMJ 1999;319:1054-9.

The American College of Obstetricians and Gynecologists, the American Academy of Pediatrics. Neonatal encephalopathy and cerebral palsy: defining the pathogenesis and, physiopathology. Washington, DC : the American College of Obstetricians and Gynecologists, 2003;102:628-36.

Clark SL, Hankins GD. Temporal and demographic trends in cerebral palsy-fact and fiction. Am J Obstet Gynecol 2003;188:628-33.

Prentice A, Lind T. Fetal heart rate monitoring during labour; too frequent intervention, too little benefit? Lancet 1987;2:1375-7.

Badawi N, Kurinczuk JJ, Keogh JM, Alessandri LM, O'Sullivan F, Burton PR, et al. Antepartum risk factors for newborn encephalopathy: the Western Australian case-control study. BMJ 1998;317:1549-53.

Pierrat V, Haouari N, Liska A, Thomas D, Subtil D, Truffert P. Groupe d'Études en Épidémiologie Périnatale. Prevalence, causes, and outcome at 2 years of age of newborn encephalopathy: population based study Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed. 2005; 90:F257-F261.

Nelson KB, Grether JK. Causes of cerebral palsy. Curr Opin Pediatr 1999;11:487-91.

Blair E, Stanley FJ. Intrapartum asphyxia: a rare cause of cerebral palsy. J Pediatr 1988;112:515-9.

Blair E, Stanley F. Obstetrical responsibility for abnormal fetal outcome. In: Chamberlain G, Steer P, eds. Turnbull's Obstetrics. London: Churchill Livingstone, 2001.



Développement professionnel continu

LA GESTION DU RISQUE EN CABINET MÉDICAL

4 modules

interactifs et ludiques

conçus à partir de mises en situation, avec analyse des risques et conseils d'évitement

1. Le patient difficile
2. La gestion des examens complémentaires et du courrier
3. Les pièges du téléphone portable ou de la boîte mail
4. La gestion de l'agenda

➤ Le Concours médical et l'Association pour la formation des médecins libéraux se sont associés pour concevoir, réaliser et diffuser un premier programme national de DPC sur le thème de la gestion du risque en cabinet médical.

➤ Ce programme est composé de 4 modules multimédia intégrant une double démarche, réflexive et cognitive.

Programme
validant
DPC

Un programme DPC proposé par :



Renseignements et inscriptions
dpc.concoursmedical.com

